

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

341

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Achille MAILLIEZ

Né le 26 Octobre 1912, à ARRAS (Pas-de-Calais)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'Etude Clinique
des
Septicémies Staphylococciques**

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

118

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Achille MAILLIEZ

Né le 26 Octobre 1912, à ARRAS (Pas-de-Calais)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Etude Clinique
des
Septicémies Staphylococciques

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBOULET.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 BENTANO Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554635_0058

A MES PARENTS

Faible témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON NEVEU JACQUES

A JACQUES PETIT, JACQUES JAUPITRE,

FRANÇOIS CREVECŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Dont nous avons eu l'honneur
d'être l'externe.

Modeste témoignage de notre
respectueuse reconnaissance pour
ce qu'il nous a appris.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et aidé de ses conseils.
En remerciement de l'intérêt qu'il
a bien voulu nous porter, et de
l'enseignement qu'il nous a donné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHATEAU

Médecin-Chef de l'Hôpital d'Arras

Dont l'exemple a été pour beaucoup dans notre vocation. Qui a su nous faire aimer les malades dans son service, où il a été notre premier maître.

En témoignage de notre respect.

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO
MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER
MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIKER
MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST
MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT
MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES SEPTICEMIES STAPHYLOCOCCIQUES

INTRODUCTION

Nous n'avons pas pour but, dans cette étude, de reprendre toute la question des septicémies à staphylocoques chez l'enfant.

Nous voulons simplement, à propos de deux observations recueillies dans le Service de notre Maître le Docteur GRENET, à qui va toute notre gratitude pour l'aide qu'il a bien voulu nous donner dans ce travail, revoir quelques aspects cliniques particuliers de ces septicémies et montrer les difficultés diagnostiques qui peuvent se poser pour certains cas.

L'une de nos observations concerne un enfant de 13 ans, entré à l'hôpital avec des signes articulaires simulant un rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme qui paraissait d'autant plus vraisemblable qu'il s'y ajoutait des signes précoces d'endocardite, mais où l'apparition de symptômes cutanés a permis de revoir le diagnostic et de l'orienter vers celui de septicémie staphylococcique, comme l'ont confirmé l'hémoculture et l'examen anatomo-pathologique.

La seconde observation a trait à une forme pleuro-

pulmonaire de ces septicémies survenue chez une enfant de 12 ans ayant fait suite à une infection d'allure scarlatiniforme compliquée d'angine. L'hémoculture pratiquée avec tous les soins d'asepsie possible a montré à plusieurs reprises du staphylocoque blanc; la septicémie n'est pas discutable, nous le verrons.

Ces deux observations nous permettront de faire d'abord un bref rappel historique des septicémies à staphylocoques, d'en résumer ensuite les formes cliniques en insistant sur leur caractère chez l'enfant, de montrer enfin, grâce à elles, les difficultés diagnostiques qui peuvent se poser en pareil cas, soit qu'elles simulent d'autres affections, soit que les caractères de leurs symptômes soient atypiques.

Nous nous en tiendrons à une étude purement clinique. Le chapitre thérapeutique des septicémies staphylococciques, à lui seul, pour être abordé, demanderait des développements beaucoup plus importants que ne nous le permet le cadre que nous nous sommes tracé pour ce travail.

Enfin nous n'envisagerons pas la question de l'ostéomyélite. En effet, dans des travaux récents, on a insisté sur les rapports de la septicémie staphylococcique avec l'ostéomyélite. Qu'il y ait au cours d'une septicémie vraie des douleurs osseuses, celles-ci ne traduisent pas forcément l'existence d'un foyer au niveau de l'os (DEBRÉ et LEVEUF) et d'autre part l'ostéomyélite avec bactériémie ne correspond aucunement, d'après ces auteurs, à une septicémie vraie. Nous n'avons donc pas à en parler.

HISTORIQUE

Comme le dit M. BARIÉTY dans un travail original sur les septicémies à staphylocoques : « L'évolution des idées médicales sur ces septicémies peut être schématisée en deux périodes qui, sur certains points, s'opposent et, sur d'autres, se complètent ».

La première période a vu s'individualiser le type des septicémies à staphylocoques : c'est en 1890, en effet, que ROUX et LANNOIS, dans le sang d'un grand infecté, trouvent le microbe que, dix ans auparavant, PASTEUR avait rencontré dans le pus des furoncles et des ostéomyélites. Quelques années après, les caractères cliniques essentiels de la septicémie sont notés par le Professeur ETIENNE, de Nancy, dans deux travaux : sa thèse de 1893 sur les pyosepticémies médicales où il note déjà ce qui est le caractère majeur de ces septicémies : la tendance à former des foyers métastatiques purulents; et, quelques années plus tard, en 1901, une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, où il divisait les formes cliniques de la septicémie staphylococcique en trois groupes qui sont encore admis aujourd'hui :

Les formes suraiguës

Les formes aiguës ou subaiguës

Les formes prolongées.

Parallèlement à ces travaux cliniques, les expérimentateurs reproduisaient les différents types de la maladie.

RODET et COURMONT, LANNELONGUE et ACHARD, pour ne citer que les travaux français, sont bien classiques dans ce domaine.

En 1904, M. LEMIERRE publie sa thèse sur l'ensemencement du sang pendant la vie et rapporte à cette occasion six nouveaux cas de septicémies.

L'existence des septicémies à staphylocoques était nettement établie, mais l'idée qu'on s'en faisait était assez différente des conceptions actuelles. Jusqu'à cette époque on avait surtout envisagé la septicémie à staphylocoque dans son opposition avec la septicémie à streptocoques qui avait été bien étudiée depuis 1886 tant par les auteurs de travaux biologiques que par les accoucheurs. En comparant la fréquence et la gravité de ces deux affections on pensait que la staphylococcémie était à la fois plus rare et relativement plus bénigne que la streptococcémie. Cette double notion a été, au contraire, battue en brèche par les auteurs qui se sont succédé depuis 1926. A partir de ce moment toutes les publications mettent en effet l'accent, d'une part sur la fréquence relative des septicémies à staphylocoques, d'autre part sur leur caractère de gravité extrême qui dépasse de beaucoup la gravité même des septicémies à streptocoques.

En 1920, GEORGE et GIROIRE individualisent certains types, surtout la forme endocarditique des staphy-

lococcémies sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir dans une de nos observations.

L'école de l'Hôpital Claude-Bernard, sous la direction de Pierre TEISSIER d'abord et de M. LEMIERRE ensuite, font toute une série de publications qui permettent de mieux individualiser des types nettement tranchés dans les septicémies staphylococciques et qui, d'autre part, insistent sur le caractère d'extrême gravité de ces affections.

Une orientation nouvelle a été donnée à la question depuis quelques années. De nombreux travaux de laboratoire, portant sur le germe lui-même et sur sa toxine, ont permis l'apparition de nombreux rapports sur le sérum et sur l'anatoxine, sur lesquels nous ne nous étendrons pas.

Dans cet historique on retrouve peu d'observations concernant les formes infantiles des septicémies. HUTINEL et LABBÉ, en 1896, décrivent principalement les localisations cutanées de l'affection chez l'enfant.

M. NOBÉCOURT, en 1933, consacre un article à ces formes aiguës. Enfin plusieurs observations sont communiquées, relatives à quelques abcès staphylococciques chez l'enfant par MM. BEZANÇON, NOBÉCOURT, LESNÉ et LEREBoullet.

LES SEPTICEMIES STAPHYLOCOCCIQUES

Les staphylococcémies réalisent des syndromes infectieux semblables à ceux que tendent à réaliser les streptococcémies, les pneumococcémies, les méningococcémies et plus rarement d'autres germes.

Parmi tous les germes, le staphylocoque a une tendance particulièrement accentuée et précoce à former des colonies dans les tissus et organes. Rapidement se forment des foyers superficiels ou profonds de suppuration. Cette disposition explique la multiplicité des modalités cliniques et la difficulté des descriptions. Le caractère le plus général est subordonné à la rapidité d'évolution et à l'intensité du syndrome infectieux.

On peut observer :

Des staphylococcémies à allure suraiguë et aiguë.

Des staphylococcémies à allure subaiguë, soit après une phase franchement aiguë, soit d'emblée.

Des staphylococcémies atténuées, souvent même occultes, qu'on reconnaît rétrospectivement quand apparaît un foyer suppuré, une ostéomyélite par exemple.

Des staphylococcémies chroniques qui tantôt le deviennent après la phase aiguë, tantôt le sont d'emblée.

D'après la lecture de différents auteurs sur le sujet qui nous intéresse il semble que chez l'enfant certaines particularités doivent être notées.

D'abord la rareté des formes suraiguës décrites chez l'adulte sous le nom de staphylococcémies malignes de la face et le terme de staphylococcémie suraiguë chez l'enfant semble plutôt s'appliquer aux formes où l'adynamie est profonde, où la mort survient en quelques jours au milieu d'un cortège de signes infectieux des plus accusés.

Les formes aiguës d'allure typhoïde seraient également rarement observées alors que chez l'adulte elles seraient assez fréquentes (NOBÉCOURT, Concours Médical, 24 septembre 1933).

Ce que l'on observe chez lui ce sont plutôt des formes pyohémiques aiguës, subaiguës et lentes.

Sans revenir sur les différents facteurs étiologiques à l'origine des septicémies staphylococciques chez l'enfant, nous rappellerons l'importance des infections cutanées. C'est par les téguments que l'enfant, et cela d'autant plus facilement qu'il est plus jeune, s'infecte.

Qu'il s'agisse d'une pyodermite généralisée, d'un impétigo étendu, dus au manque d'hygiène parfois ou favorisés par des pratiques thérapeutiques inopportunes tels que pansements humides, nettoyage brutal de la peau, ou de l'expression du bourbillon d'un furoncle, l'ouverture d'un petit abcès hypodermique avec une aiguille flambée.

Nous ne rappelons pas l'importance du siège de l'affection dans certains cas. Les furoncles du nez, de la lèvre supérieure ont laissé des observations cliniques connues pour la gravité du pronostic en pareil cas.

Enfin l'importance des facteurs généraux favorisant la pénétration des germes dont la circulation mérite d'être signalée; tel l'état de dénutrition des nourrissons consécutif aux troubles morbides les plus variés. Les maladies infectieuses cachectisantes, comme la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, avec leurs complications, la varicelle et ses complications cutanées, le diabète chez l'enfant plus âgé.

Enfin les infections des diverses muqueuses peuvent entraîner la staphylococcémie: infection buccale, dentaire, affection bronchique comme la dilatation, etc... Dans une de nos observations nous verrons une angine à fausses membranes dans le tableau clinique.

Ce qu'il importe de retenir de ces différents facteurs étiologiques c'est d'abord :

Que la bénignité de plusieurs d'entre eux ne doit pas les faire oublier lors de l'interrogatoire d'un sujet présentant des signes de septicémie.

Qu'il peut y avoir un intervalle libre entre l'accident initial et la véritable septicémie. « Notion d'un grand intérêt clinique pour asseoir à posteriori un diagnostic étiologique ».

Cet intervalle libre peut être de plusieurs semaines, de plusieurs mois quelquefois entre l'accident

initial d'inoculation et l'apparition des signes infectieux.

Forme suraiguë.

Le début est souvent extrêmement brutal, marqué par des frissons, de la céphalée, un malaise général intense. A l'examen la respiration est rapide, le malade est prostré, la langue est sèche. La température peut osciller entre 40 et 41°. Il s'agit d'une véritable sidération de tout l'organisme. L'évolution est si rapide que l'examen des différents appareils est souvent négatif. Parfois il existe de la splénomégalie. Cette forme peut succéder à une inoculation cutanée bénigne et, comme nous l'avons dit, c'est l'intensité de l'adynamie qui lui fait donner son nom, ainsi que la rapidité d'évolution. Cependant cette forme suraiguë relève principalement des anthrax de la face, en particulier de la lèvre supérieure. Ce qui leur a fait donner le nom de staphylococcémie maligne de la face dont la description clinique se rattache à celle de :

La thrombophlébite du sinus caverneux;

La forme érysipélateoïde de Giroire.

Forme aiguë.

Rarement on en trouve la porte d'entrée dans un furoncle, un anthrax, une tourniole, une ostéomyélite.

Plus rarement encore elle survient à la suite d'une angine et d'une infection digestive.

Après quelques prodromes tels que de l'asthénie, de l'inappétence, des frissons, d'emblée l'état général est très touché : prostration, céphalée, délire. Parfois s'ajoute un syndrome méningé plus ou moins net. La ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide normal le plus souvent. Rapidement la température monte à 40°, elle s'y maintient en plateau. Quelquefois elle prend les types les plus variés. Le pouls est rapide et s'accélère de plus en plus. Il existe de l'hypotension artérielle. Parfois les bruits du cœur sont assourdis, quelques arythmies peuvent être notées. Le foie et la rate sont augmentés de volume.

Ce sont là en réalité des signes d'infection grave, mais qui ne permettent pas d'orienter le diagnostic étiologique. Au contraire, quand apparaissent des éléments cutanés sous forme de purpura, le diagnostic de septicémie staphylococcique peut presque s'imposer cliniquement. L'hémoculture reste cependant l'examen capital en pareil cas.

L'état général s'aggrave de plus en plus et la mort survient en dix à douze jours, avant que ne soient apparues le plus souvent des localisations suppurées.

Ces symptômes peuvent faire penser à la fièvre typhoïde et l'on donne généralement le nom de forme typhoïde à cette forme aiguë. Le tableau clinique en est pourtant différent (M. NOBÉCOURT, 24 septembre 1933). Il en diffère par la brusquerie du début, la

rapidité avec laquelle apparaissent la prostration et les phénomènes généraux graves, la tachycardie, la dyspnée, les éruptions cutanées qu'on ne peut confondre avec les taches rosées lenticulaires. L'appellation de forme typhoïde est plus justifiée pour la phase initiale de certaines variétés classées parmi les formes subaiguës.

Forme subaiguë.

Elle s'oppose à la précédente par plusieurs points : La gravité serait moindre. L'évolution de plus longue durée, parfois des semaines et des mois.

Cliniquement c'est souvent ici que le début rappelle une fièvre typhoïde. Le début est progressif. Le malade se plaint de céphalée, de courbature, de myalgies. La température s'élève graduellement. Puis elle se maintient en plateau à 39-40°. Les symptômes sont alors les mêmes que dans les formes aiguës, mais peut-être moins intenses. L'affection se prolonge et mérite par là le nom de forme subaiguë.

Forme prolongée.

D'abord l'extrême longueur de l'intervalle libre entre l'inoculation locale du germe en un point de l'organisme, le plus souvent cutané, et le début de l'infection générale.

Deux notions la caractérisent :

Ensuite la multiplicité des localisations viscérales, leur extrême tendance à la récurrence. En effet « lorsque un sujet est débarrassé de sa staphylococcémie il n'en est pas pour autant quitte avec le staphylocoque » (M. Lemierre) de sorte que le pronostic est toujours extrêmement réservé. On ne peut jamais savoir quand une septicémie est guérie dans ce cas ni même si elle l'est réellement.

Tels sont les aspects cliniques de septicémies staphylococciques. Au cours de ces différents tableaux, diverses manifestations peuvent s'installer et ce sont elles qui marquent un des caractères capitaux des lésions produites par le staphylocoque. Ce microbe détermine le plus souvent plusieurs foyers dans l'organisme d'où le germe essaime et entretient la septicémie. C'est une des raisons des difficultés thérapeutiques que l'on rencontre dans leur traitement. Ces localisations sont extrêmement nombreuses et variées.

Cependant le microbe, comme on le sait, frappe de préférence certains organes : le poumon, le rein, le tissu péri-rénal, le tissu cellulaire sous-cutané, les os, les articulations.

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATION PERSONNELLE

Septicémie staphylococcique
avec arthralgies et endo-péricardite
simulant un rhumatisme articulaire aigu grave.

R... Georges, âgé de 13 ans, entre, le 1^{er} novembre 1938, dans le service du Docteur Grenet, à l'Hôpital Bretonneau.

On ne trouve dans ses antécédents aucune maladie importante. Il a eu la rougeole, la coqueluche, il y a quelques années. L'an dernier, il a présenté une adénite cervicale suppurée. On ne retrouve rien dans ses antécédents héréditaires. Huit jours auparavant, vers le 22 octobre 1938, l'enfant se plaint de douleurs dans les articulations du genou, celle de la tibio-tarsienne du côté droit, les articulations métacarpo-phalangiennes gauches sont douloureuses. En même temps, la température s'est élevée à 39-40.

Aucune thérapeutique n'a été instituée depuis ; l'état est resté stationnaire. Le 1^{er} novembre, l'enfant est hospitalisé. La température est à 39,6. A l'examen pratiqué à cette date, c'est-à-dire le huitième jour après le début de la maladie, on note : l'aspect fatigué de l'enfant, sa pâleur accusée, les sueurs profuses qu'il présente. Les douleurs articulaires sont surtout accusées au genou droit. La jointure est un peu tuméfiée, on ne note pas de

signes d'inflammation. Par contre, la douleur y est extrêmement vive : douleur spontanée très vive et exagérée par la moindre pression. Cependant avec une extrême douceur, après avoir obtenu le relâchement musculaire le plus complet, on peut arriver à mobiliser l'article sans déclancher de phénomènes douloureux.

Devant ce tableau, on pense à un rhumatisme articulaire aigu, on prescrit du salicylate de soude. L'examen cardiaque ne permet pas de noter de modifications des bruits cardiaques ni dans leur timbre, ni dans leur rythme, ni dans leur intensité. On ne trouve aucun souffle surajouté. On note un premier bruit peut-être un peu prolongé. Le pouls est rapide, la tension artérielle est de 14 pour la maxima et de 8 pour la minima.

Le 2 novembre :

Malgré les toni-cardiaques, malgré le salicylate, l'état n'a guère changé. La température est à 39, on pratique à ce moment une hémoculture.

Le 3 novembre :

C'est le poignet gauche qui, cette fois est très douloureux, l'articulation est augmentée de volume. L'examen cardiaque permet de noter l'existence d'un petit souffle systolique exactement apexien sans propagation.

L'état général est toujours médiocre. L'enfant est fatigué. La température cependant a baissé à 37,8, la langue est sèche. Le malade est prostré.

Le 4 novembre :

L'enfant présente un mauvais état général avec torpeur entrecoupée de délire tranquille. La langue est toujours sèche, les lèvres sanguinolentes. La température est remontée à 39,4. Ce qui frappe maintenant, c'est l'apparition au niveau des membres inférieurs de petites taches purpuriques. Sur le dos du pied droit et sur la plante, on note de petites taches ecchymotiques centrées

par de petites phlyctènes purulentes. On en constate également aux extrémités des deux mains.

L'auscultation du cœur permet de noter l'existence d'un frottement péricardique très limité à la base. Le premier bruit est prolongé. L'examen pulmonaire ne donne aucun signe pathologique. Le murmure vésiculaire est normal.

La rate est percutable sur quatre travers de doigts. Le résultat de l'hémoculture permet de conclure à une septicémie staphylococcique puisque on constate la présence du staphylocoque doré.

L'état général est de plus en plus mauvais et la nuit du 4^e jour de son hospitalisation, c'est-à-dire 12 jours environ après le début de la maladie, la mort survient malgré les toni-cardiaques et la médication chimiothérapique mise en jeu.

L'Autopsie :

Montre des lésions intéressantes.

En effet, l'examen du cœur permet de noter une tuméfaction très notable et de petites végétations du bord de la valvule mitrale. Par contre, l'intégrité des valvules aortiques et des autres orifices et parois du muscle.

Dans le péricarde présence d'une petite quantité de liquide citrin. Aucune anomalie de la paroi péricardique.

L'examen des reins.

On trouve sur toute la périphérie de la moitié inférieure du rein gauche, de nombreux petits abcès miliaires surtout corticaux.

Sur le rein droit également, abcès milliaire épars et notamment un peu gros à la partie moyenne. Il existe également de petits infarctus dans la substance médullaire.

L'examen des poumons droit et gauche ne révèle simplement que de la congestion et de l'œdème des bases.

La rate et le foie sont très augmentés de volume.

L'examen histologique montre un abcès sous-endocardique dans l'épaisseur d'un des cordages de la mitrale avec présence d'amas de staphylocoques.

Au milieu du parenchyme rénal des amas de cellules inflammatoires aux différents stades d'inflammation, certains contiennent de gros amas de staphylocoques.

Cette observation montre la difficulté diagnostique de certains cas cliniques. L'erreur a été commise pendant quatre jours avec le rhumatisme articulaire aigu.

L'atteinte articulaire se présentait avec les caractères de la polyarthrite du grand enfant et de l'adulte: prise surtout des grosses articulations, mobilité du rhumatisme qui passait d'une jointure à l'autre. Le malade avait en effet été présenté avec le diagnostic de rhumatisme articulaire tel qu'on le rencontre chez le grand enfant.

Ce qui a contribué à égarer davantage le diagnostic, c'est l'apparition d'un souffle systolique témoignant de l'atteinte de l'endocarde et plus tard d'un souffle de péricardite. Cette complication cardiaque semblait confirmer l'existence d'un rhumatisme articulaire grave. Peut-être aurait-on pu s'étonner que le salicylate de soude reste sans aucune action tout au moins sur les arthralgies ?

En réalité ce n'est que quatre jours après le début de l'affection que le diagnostic a été revu de plus près et discuté de nouveau quand sont apparus des signes cutanés bien spéciaux. Si l'on peut en effet au cours du rhumatisme articulaire aigu noter, et ceci dans les

formes graves d'emblée ou à plus ou moins brève échéance, des signes cutanés sous forme de placards arrondis ou polycycliques non prurigineux siégeant sur les téguments du dos ou de la poitrine, dont la périphérie est marquée par une bordure rouge nette et un peu surélevée d'où le nom d'érythème marginé en plaques discoïdes type Besnier, on ne note que tout à fait exceptionnellement la présence de taches purpuriques comme il s'en est révélé aux membres inférieurs, le quatrième jour de l'affection chez notre malade.

La présence sur le dos du pied droit et sur la plante des pieds de petites taches ecchymotiques centrées par de petites phlyctènes purulentes et aux extrémités des doigts des deux mains également signalaient la nature embolique et microbienne de ces symptômes au cours d'une septicémie. Elle s'est caractérisée à ce moment grâce à l'hémoculture comme étant due au staphylocoque doré.

On conçoit l'impossibilité presque absolue d'un tel diagnostic au début de l'affection. Cette forme pseudo-rhumatismale de la septicémie staphylococcique n'est d'ailleurs pas une rareté. Nous en avons retrouvé quelques observations où l'erreur a été également commise avec la maladie de Bouillaud. Voici résumées les plus caractéristiques :

Déjà en 1899 dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Barrié et Reclus signalent l'observation suivante qui, bien que se rapportant à un adulte, nous semble intéressante à rappeler ici.

Il s'agissait d'un sujet âgé de 39 ans, entré à l'hôpital pour des douleurs articulaires intenses. Souffrant depuis quelque temps de vives douleurs dans les genoux, les articulations tibio-tarsiennes, les poignets, les coudes.

On ne notait aucun état angineux dans les jours précédents, pas de traumatisme, aucune notion de plaie antérieure. Le traitement salicylé n'avait pas agi.

Le 14 mars, le malade à l'examen est trouvé immobile dans le décubitus dorsal, pousse des cris au moindre mouvement. Les genoux sont tuméfiés, douloureux, l'articulation est rougeâtre. La température s'élève, les signes généraux sont extrêmement mauvais. La mort survient le 27 mars.

L'examen bactériologique du liquide retiré par ponction de l'article (seulement quelques gouttes) donne du staphylocoque blanc. Même résultat, comme le rapportent les auteurs avec une goutte de sang prise par piqûre au ponce avec les précautions d'asepsie d'usage.

Lesieur et Mouriquand (dans le *Lyon Médical* de 1905, Tome I, p. 297), rapporte également l'observation d'une adulte jeune de vingt et un ans, atteinte de septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme dont voici le résumé :

P... M., 21 ans, entre pour des douleurs articulaires frappant surtout le poignet et les articulations digitales de la main droite, ainsi que l'articulation tibio-tarsienne du même côté. Il y avait peu de tuméfaction.

L'examen cardiaque ne donne aucun signe pathologique. Il s'agit d'une nouvelle poussée douloureuse de douleurs polyarticulaires, surtout au niveau des articles du membre supérieur droit. Celles-ci semblaient avoir

cédé légèrement à la médication salicylée. Cinq jours après son entrée, soumise de nouveau au traitement par le salicylate, les douleurs articulaires cèdent, mais l'état général devient mauvais; le malade présente des signes d'infection grave : le facies est tiré, la langue rôtie, un délire léger survient, la dyspnée avec polypnée s'accroît (44 à la minute), le pouls est à 106. Le surlendemain, les signes d'infection s'étant accentués, le malade meurt après être tombé dans le coma, soit vingt-deux jours après le début de la maladie.

L'autopsie n'a pas montré de lésions importantes à signaler. Il n'y avait pas d'endocardite. Par contre il y avait de l'œdème cérébral.

Desensemencements ont été faits :

Pendant la vie, l'ensemencement du sang sur bouillon a donné des cultures de staphylocoques dorés pures.

La culture du sang du cœur (plus sujette à caution sur bouillon à l'air libre et bouillon anaérobie) montre du staphylocoque doré, de même que la culture de l'œdème cérébral.

Enfin M. Nobécourt, dans une leçon sur les formes aiguës des staphylococcémies (Concours médical du 24 septembre 1933) :

rapporte l'observation d'un enfant de 15 ans, chez qui le début de la septicémie a fait croire également à un rhumatisme articulaire, où la médication s'est montrée inopérante. Les articulations scapulo-humérales étaient très douloureuses à la pression et à la mobilisation. L'épaule droite et les coudes étaient chauds, douloureux et tuméfiés.

Au cœur on entendait, à la pointe, un premier bruit très sourd, un léger souffle systolique constant.

A la base gauche du thorax il existait de la submatité, un souffle pleurétique. La ponction exploratrice a été négative. Il existait des signes méningés et des signes cutanés sur tout le corps : éruption polymorphe, composée de macules dont beaucoup étaient centrées par de fines vésico-pustules. Après une aggravation progressive des signes généraux la mort survient après douze jours de maladie. L'autopsie n'a pas été pratiquée. L'hémoculture, pratiquée pendant l'évolution de l'affection, a donné du staphylocoque jaune.

Ces observations montrent la difficulté du diagnostic entre le rhumatisme articulaire aigu et la forme pseudo-rhumatismale des septicémies à staphylocoques.

Nous pensons qu'au début le diagnostic est presque impossible. En effet nous ne trouvons aucun caractère qui puisse différencier les signes articulaires de la maladie de Bouillaud de ceux rencontrés dans notre observation et celle des auteurs que nous avons cités.

On dit encore que l'association de phénomènes articulaires, avec d'autres manifestations localisées aux différents viscères, doit aider au diagnostic. Elle le complique au contraire lorsqu'il s'agit de manifestations cardiaques comme dans notre observation ; seules des manifestations cutanées, comme en a présentées notre malade et celui faisant l'objet de l'observation de M. Nobécourt, coexistant avec des signes cardiaques, doivent faire penser à une septicémie à staphylocoque. L'hémoculture restant, d'ailleurs, l'examen capital pour en affirmer le diagnostic.

Ceci nous mène à parler des manifestations endocarditiques des septicémies à staphylocoques.

Dans sa thèse de Paris 1933, Giroire note la fréquence relative de ces manifestations. Chez l'enfant il semble qu'elles soient peu fréquentes. Nous n'en avons guère retrouvé d'observations bien démontrées. Par contre celle que nous avons rapportée est bien confirmée par l'autopsie et par l'hémoculture. L'observation de M. Nobécourt semble en être un second exemple, malheureusement non confirmé par l'autopsie.

Dans la règle la septicémie staphylococcique, à forme endocarditique, serait une infection primitive, c'est la forme la plus grave évoluant vers la mort en quelques jours.

A son début, c'est le tableau d'une infection générale non spécifique. Des symptômes généraux de gravité croissante comme la température, des frissons, de la céphalée, des vomissements s'installent plus ou moins rapidement, parfois brutalement. L'examen ne montre à ce moment aucune localisation ; on a souvent peu l'occasion de voir les malades à ce stade de début à l'hôpital, car on croit à une infection générale banale comme la grippe.

Peu à peu, l'état général s'aggrave malgré le traitement en quelques jours, la température s'est encore élevée vers 39°5, 40°, la tachycardie est marquée, l'hypotension et la dyspnée sont de règle. L'examen montre une splénomégalie sans aucun autre signe de localisation. Parfois surviennent quelques signes de la

série méningée comme de la raideur de la nuque, de la céphalée, des vomissements, un signe de Kernig retrouvé à l'examen. La ponction lombaire donne le plus souvent issue à un liquide normal. Si la symptomatologie se bornait là, on ne pourrait que porter le diagnostic d'état septicémique, évidemment grave, mais de nature indéterminée et le plus souvent sans porte d'entrée apparente. Il est vrai que l'hémoculture, faite à ce moment, peut donner la clef du diagnostic.

Cependant d'après Giroire, et nous les avons retrouvé dans l'observation prise comme sujet de cette étude, il existe un ensemble de symptômes cutanés, sans doute discrets mais constants qui ont une importance particulière et qui doivent être recherchés systématiquement parce qu'ils permettraient à eux seuls, avant l'hémoculture, de préciser cliniquement le diagnostic étiologique, voir même la localisation endocarditique de la septicémie à staphylocoque, dont ils sont la conséquence. L'examen permet d'en distinguer 2 sortes : les uns purpuriques peuvent se présenter avec le caractère pétéchiol ou ecchymotique sans siège électif particulier. Ils font partie intégrante du syndrome infectieux sans préjuger en rien de leur pathogénie.

Quand aux autres éléments, s'ils peuvent se montrer sur tout le corps, ils prédominent sur les mains, les avant-bras, les pieds et le tiers inférieur des jambes. Certains se développent au pourtour des ongles, formant de véritables tournioles encerclées par une bordure hémorragique.

Au début ce sont des taches ecchymotiques, de dimensions restreintes siégeant sous une pellicule épidermique intacte, facilement visibles à jour frisant d'un rouge vif ou brun foncé, leur centre étant souvent plus coloré que les bords. A un stade plus avancé, on distingue à la partie centrale des taches, une petite vésicule ou une bulle pemphigoïde, réalisant rapidement une véritable vésico-pustule. L'examen du liquide montre, avec des polynucléaires altérés, des staphylocoques dorés en culture pure.

On peut observer enfin un stade évolutif encore plus avancé : la pustule s'est ouverte spontanément et s'est recouverte d'une croûte.

A la périphérie des taches, la peau présente une teinte cyanique intense. « Il s'agit là, de manifestations emboliques ».

Les taches purpuriques ne sont qu'une manifestation banale du syndrome infectieux dont on connaît, cependant, la valeur pronostique. Les éléments emboliques, leur nombre parfois très élevé et leur dissémination témoignent que ce syndrome infectieux est consécutif à une endocardite.

En se rappelant, d'autre part, les tendances des embolies staphylococciques à la suppuration, on voit quelle est la valeur de cette éruption qui permet de diagnostiquer l'endocardite et d'en soupçonner l'agent infectieux. Le fait que l'auscultation du cœur ne révèle aucun symptôme ne doit pas étonner. En effet, on sait la difficulté du diagnostic de l'endocardite végétante au cours d'une septicémie.

Cependant, il ne faut pas négliger l'hémoculture, qui permettra de mettre en évidence le staphylocoque doré, identique à celui trouvé dans les pustulettes des éléments cutanés, et identique aussi à celui qu'on peut mettre en évidence dans les urines.

L'examen du sang montre une leucocytose exagérée, aux environs de 15.000 par mm³, avec une formule leucocytaire à prédominance de polynucléaires et disparition des éosinophiles.

L'évolution est rapide : cinq à six jours après le début de la maladie, souvent s'installe le coma hypothermique. La mort survient alors en vingt-quatre à quarante-huit heures, parfois plus rapidement.

L'autopsie pratiquée révèle une endocardite végétante presque toujours localisée à la valvule mitrale, très rarement à la valvule aortique.

La conclusion de Giroire paraît démontrer de nouveau le cas de notre jeune malade, lorsqu'il dit : « Cette endocardite nous paraît être la détermination prépondérante du processus infectieux, point de départ d'un certain nombre d'embolies viscérales, découvertes à l'autopsie (la présence des abcès miliaires dans le parenchyme rénal de notre malade est caractéristique), mais aussi d'embolies cutanées, se manifestant dans les derniers jours de la maladie, quoique Bondoux dans sa Thèse de 1935, soutienne que ces éruptions cutanées ne sont nullement spécifiques d'une endocardite ulcéro-végétante ».

C'est sur l'importance diagnostique de ce syndrome que nous avons voulu insister de nouveau.

Nous le retrouvons dans une observation de M. Reilly concernant un jeune homme de dix-huit ans :

P... Auguste, 18 ans, entre le 28 octobre 1924 à l'Hôpital Claude-Bernard. La maladie a débuté quatre jours auparavant, le 24 octobre.

Le malade avait travaillé toute la journée; le soir, il se couche, se sentant fatigué. Dans la nuit il est pris d'une céphalée intense, avec courbature, frissons, vomissements, élévation rapide de la température. Les jours suivants, persistance de la céphalée; les vomissements se répètent.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent intéressant. A l'entrée, la température est à 40°1. La dyspnée à 48 par minute; il existe un syndrome méningé marqué. La langue est sèche, il existe de la tachycardie (135). La tension maxima est de 8 au Pachon. Rate nettement augmentée de volume, légère augmentation du volume du foie. A la surface cutanée de l'abdomen, on note la présence de quelques taches purpuriques. Enfin, au niveau de la surface et sur la région dorsale des pieds on note d'autres taches ecchymotiques et plusieurs d'entre elles présentent à leur centre une vésicule remplie de liquide louche.

Ponction lombaire : liquide clair, légèrement hypertendu (polynucléose, aucun germe infectieux).

Une première hémoculture : Staphylocoque doré.

Le 29 octobre, état stationnaire, température à 40°. Le malade semble cependant plus prostré. La tension artérielle devient difficile à prendre.

Une deuxième hémoculture : Staphylocoque doré.

Dans la nuit du 29 au 30 octobre, après avoir présenté quelques symptômes délirants, le malade tombe dans le coma. Mort le 30.

Autopsie : Masses bourgeonnantes sur la grande valve de la mitrale. Quelques abcès miliaires à la coupe du myocarde, petit abcès à la coupe des deux poumons.

Abcès miliaire dans le parenchyme rénal.

Le diagnostic de ces formes endocarditiques est assez aisé avec les septicémies s'accompagnant d'éléments cutanés. La confusion avec les taches rosées de la fièvre typhoïde n'est guère possible.

Avec l'endocardite streptococcique elle est plus facile. Mais la forme aiguë primitive est extrêmement rare et les embolies cutanées y présentent peu de tendance à la suppuration.

Au contraire dans l'endocardite d'Osler, les embolies cutanées font partie intégrante du tableau clinique. Elles siègent également aux extrémités : panaris d'Osler. Mais leur nombre est minime. De plus il s'agit encore là d'un streptocoque sans tendance pyogène ; l'infarctus cutané ne suppure pas. Enfin et surtout c'est une infection d'évolution lente, durant des mois dont l'aspect clinique n'a rien de comparable à celui de l'endocardite à staphylocoque. Dans les cas difficiles, la recherche du germe par l'hémoculture, et dans tous les cas pour confirmer le diagnostic s'il a été soupçonné, reste l'examen capital. C'est elle qui chez notre malade « en présence de son état typhoïde associé à des phénomènes articulaires » a permis de rapporter à la véritable étiologie, les signes de septicémie et d'endocardite et d'éliminer l'endocardite rhumatismale.

II. — OBSERVATION PERSONNELLE

Septicémie staphylococcique
avec complications pleuro-pulmonaires
(survenue après une éruption cutanée
et angine associée : scarlatine probable).

B... Odette, (âgée de 12 ans). Entrée le jeudi 16 février 1938 dans le Service du Docteur Grenet, à l'Hôpital Bretonneau.

On ne retrouve dans ses antécédents qu'une rougeole et une coqueluche dans le jeune âge. A été vaccinée contre la diphtérie en 1930. Envoyée à l'hôpital par son médecin pour une angine à fausses membranes, dont le début remonterait au vendredi précédent, soit depuis cinq jours environ.

Cette angine serait apparue au décours d'une éruption scarlatiniforme datant du 11 juin dernier. Il a été fait, le mardi 14 juin, 20.000 unités de sérum antidiphtérique.

A l'examen pratiqué le 16 juin, on trouve une enfant très fatiguée dont la respiration est difficile. Il existe un coryza important avec jetage séro-sanguinolent.

On remarque une déformation du cou par une adéno-pathie volumineuse. La parole est difficile. Cependant la voix n'est pas nasonnée; pas de gêne à la déglutition; la température est à 40°.

A l'examen de la gorge, on la trouve tapissée de fausses membranes. La luette est engainée; il n'existe pas d'œdème important, pas de paralysie du voile. Aucune tendance hémorragique. L'haleine est peu fétide.

Ce n'est pas l'aspect d'une angine diphtérique maligne. La langue est dépouillée sur les bords.

L'examen du cœur montre une accélération des bruits

cardiaques qui sont bien frappés. La tension artérielle est à 10 pour le maxima, 7 pour le minima. Il n'existe pas de *troubles nerveux*.

Pas de paralysie.

Pas de troubles des réflexes.

Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Les urines sont extrêmement troubles. Il n'y a pas d'albumine. Il n'existe aucun autre symptôme à l'examen général. Foie et rate normaux.

Il n'y a pas de desquamation cutanée.

Le 17 juin l'état général s'est aggravé. L'enfant est agitée, pâle; la température est à 41°.

Le coryza persiste séro-sanguinolent. Il existe un état « saignottant » des lèvres et des gencives. L'haleine n'est pas fétide. Il n'y a pas de paralysie du voile. Les bruits du cœur sont bien frappés. Aucun trouble du rythme. La tension artérielle est un peu abaissée : 9 maxima, 7 minima.

Rate et foie normaux.

Le 18 juin, la température est à 39°5. L'enfant est agitée, subdélirante, La gorge se déterge, les fausses membranes disparaissent, il en reste encore sur la paroi postérieure du pharynx. L'adénopathie a fortement diminué.

Les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers.

Tension artérielle : 9-5.

L'examen pulmonaire décèle quelques râles de bronchite.

Le 19 juin, la température est à 38°8. Il existe quelques exsudats purulents dans le rhino-pharynx. Les bruits du cœur sont réguliers. La tension artérielle est à 9 pour la maxima : presque impossible à prendre.

Peut-être y a-t-il une paralysie du voile ! L'observation n'est pas affirmative à ce sujet. Les réflexes sont normaux.

Le 20 juin, l'état général semble bien s'améliorer. La température est à 38°. L'enfant n'est plus agitée. La gorge est nettoyée, les lèvres sont plus humides. Cependant il persiste une pâleur accusée. Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés.

La tension artérielle est meilleure : maxima 12, minima 7.

Il n'existe aucun trouble des réflexes.

Le 23 juin, amélioration progressive. La température est à 37°6. La tension artérielle est à 10,5-7.

Aucun trouble de la phonation ou de la déglutition n'est noté. Les réflexes sont normaux.

Le 24 juin, l'état général s'est aggravé. La température est remontée à 39°4.

Les 25, 26, 27, 28 juin, l'état général est stationnaire; la température est montée progressivement à 40°1.

Le 29 juin, la température est à 39°6.

L'examen de la gorge montre quelques fausses membranes sur les amygdales et la luette.

Le 1^{er} juillet, la température est baissée à 36°7. L'état général est meilleur. Les *bruits du cœur* sont réguliers, bien frappés. La tension artérielle est à 8 pour la maxima; la minima est imprenable.

L'auscultation pulmonaire y décèle quelques râles à la base gauche. Les réflexes sont normaux.

Le 2 juillet on constate l'existence d'une matité de la base gauche avec souffle et râles muqueux. La tension est à 40°6. Les urines ont un aspect sanglant (la présence du sang est vérifiée par le laboratoire).

Le 4 juillet, accentuation de la matité de la base gauche. Silence respiratoire à ce niveau. On constate l'existence d'un souffle à la partie moyenne. La température prend nettement le caractère oscillant. L'enfant a eu un frisson la veille. La ponction exploratrice ramène un *liquide pleural* louche.

Le 6 juillet, à la base gauche, le souffle devient beaucoup plus intense. Le foie est un peu augmenté de volume et un peu douloureux. Une ponction pleurale ramène 250 cc. de liquide louche.

Le 8 juillet la température, toujours oscillante, est remontée à 40°4. L'enfant est pâle, prostrée. Il existe toujours une matité franche à la base gauche avec, à l'auscultation, un souffle et des râles.

À la base droite il existe toujours de la submatité avec gros râles, bronchophonie à l'auscultation. Les bruits du cœur sont rapides mais réguliers; la tension artérielle est à 9 de maxima, 6 de minima.

Les réflexes sont toujours normaux.

Le 9 juillet l'état général s'aggrave rapidement. L'enfant délire; les vomissements sont fréquents. La température est à 38°4.

Mort dans la nuit du samedi 9 au 10 juillet, soit après un mois de maladie environ.

Examens de laboratoire :

Une *hémoculture* pratiquée le 17 juin montre du staphylocoque blanc.

La numération et formule sanguine faites à la même date donnent :

Hémoglobine :

Talquist.	60 %
Gower.	55 %
Globules rouges :	2.985.000
Globules blancs :	22.400 V.G. : 0,9
Polynucléaires neutrophiles	87 %
Polynucléaires éosinophiles	0 %
Matzellen.	0 %
Moyens mononucléaires	6 %
Monocytes.	2 %
Métamiélocytes.	
Monoblastes.	5 %

L'ensemencement des fausses membranes de la gorge donne, le 19 juin : aucun élément pouvant être du bacille diphtérique, quelques éléments, cocci à caractère de strepto.

Mais avant tout, *dominant de beaucoup le reste*, gros amas de cocci à caractères staphylococciques. Après repiquage et remise à l'étuve, la réponse du Laboratoire est la suivante :

Le 23 juin : Culture pure de staphylocoques ; pas de bacilles diphtériques.

Le 24 juin : Une deuxième hémoculture est négative.

Le 28 juin : Après un nouvel ensemencement de gorge et nasal ayant montré la présence de bacilles courts, ont été inoculés deux cobayes :

1° Avec la culture provenant du prélèvement nasal le cobaye était indemne le 25 juin ;

2° Avec la culture provenant de la gorge le deuxième cobaye était indemne le 28.

L'examen cyto-bactériologique du liquide pleural recueilli le 4 juillet a donné les résultats suivants :

Très nombreux polynucléaires ;

Quelques hématies ;

Staphylocoque.

Enfin le taux d'urée du sang était, le 17 juin, de 0,46. L'examen chimique des urines a révélé la présence de sang.

Résumé de cette observation :

Il s'agissait d'une enfant de 12 ans entrée pour une angine pseudo-membraneuse ayant succédé à une éruption diagnostiquée scarlatine.

Après un semblant d'amélioration l'état général s'est compliqué, des phénomènes pulmonaires sont apparus sous forme de broncho-pneumonie double et de pleurésie purulente.

On a trouvé du staphylocoque blanc à l'hémoculture. Du staphylocoque à l'examen bactériologique d'un prélèvement de fausses membranes, du staphylocoque et streptocoque à l'examen du liquide pleural.

L'AUTOPSIE PRATiquÉE le 11 juillet 1938 a montré les lésions suivantes :

Poumon gauche adhérent à la plèvre; fausses membranes épaisses adhérentes sur toute l'étendue du poumon. Liquide louche abondant dans la plèvre gauche.

A la coupe, foyer broncho-pneumonique confluent dans toute l'étendue du poumon. Couche de pus abondante à la partie inférieure.

Poumon droit : foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire de toute l'étendue du lobe inférieur, qui est très ferme.

Cœur : pas de modifications des parois et des orifices.

Aucune lésion importante du foie, de la rate, des reins et surrénales.

L'examen histologique montre dans le parenchyme rénal des infiltrations sous forme de nodules inflammatoires avec polynucléaires altérés.

Des lésions de broncho-pneumonie aiguë pulmonaire.

La recherche des microbes a été négative après culture de fragments ou du liquide (des reins, poumon, rate, foie, cœur).

Cette observation mérite qu'on la discute sur plusieurs points : l'éruption observée huit jours avant son entrée à l'hôpital a été diagnostiquée : scarlatine. Si dans la suite de l'évolution on a rapporté aucune desquamation, par contre la langue a présenté des caractères que l'on retrouve au cours de cette affection : elle était dépouillée.

L'angine à fausses membranes observée n'avait pas tous les caractères cliniques de l'angine diphtérique maligne. On a trouvé à l'examen bactériologique des bacilles diphtériques courts mais après une inoculation au cobaye, celui-ci était encore vivant quarante-huit heures après.

On a trouvé quelques éléments à caractères de streptocoque. Ceux qui dominaient étaient les *staphylocoques*.

« On sait que les angines pseudo-membraneuses à staphylocoques ne sont pas une rareté », doit-on la considérer ici comme la lésion initiale ayant constitué le point de départ de la septicémie ?

La présence à plusieurs reprises et dans des examens bactériologiques de fausses membranes, du sang, du liquide pleural, de staphylocoque blanc prouve qu'il s'agit bien ici d'une septicémie staphylococcique.

Cette observation va nous permettre de revoir les caractères cliniques des manifestations pulmonaires au cours des staphylococcémies, nous noterons par là les quelques caractères particuliers des complications survenues chez notre jeune malade.

Les lésions de l'appareil respiratoire au cours des septicémies staphylococciques sont extrêmement variées. Nous insisterons surtout sur les manifestations cliniques des broncho-pneumonies et des pleurésies.

« Bien que le caractère dominant des lésions staphylococciques soit leur multiplicité et leur dissémination, il est des cas (et le notre le prouve bien) où cliniquement les signes sont localisés et donnent l'im-

pression de lésions massives parfois à topographie lobaire. A l'autopsie la note staphylococcique est toujours donnée par l'existence de petits abcès disséminés un peu partout dans le parenchyme pulmonaire, mais on trouve aussi tout un lobe densifié, infiltré donnant un aspect d'hépatisation et coulant au fond de l'eau ; très souvent ce bloc est truffé de points purulents et son destin semble bien être de s'excaver si la maladie continue d'évoluer. Cependant la résorption est possible. Enfin, il faut insister sur le caractère fugace de ces manifestations cliniques. »

(Boudoux, *Thèse*, Paris, 1935).

Habituellement les signes fonctionnels sont peu intenses ; une légère dyspnée, un point de côté, l'expectoration muco-purulente peut se retrouver chez le grand enfant. Dans certains cas les symptômes pulmonaires peuvent dominer pendant un temps le tableau morbide et, joints aux signes physiques constatés, en imposer pour une broncho-pneumonie ou un début de pneumonie.

Souvent il n'existe pas de signes fonctionnels ; rien n'attire l'attention vers le poumon. La localisation se révèle alors par des zones de matité plus ou moins étendues, souvent localisées à la base, se confondant comme dans notre observation avec la matité d'un épanchement pleural.

L'auscultation laisse entendre des râles sous-crépitaux et souvent des souffles allant de la respiration soufflante aux souffles tubaires, en passant par ceux plus doux qu'on observe dans la pleurésie.

L'évolution est souvent grave et mortelle comme dans toute septicémie staphylococcique qui touche un viscère (Darré). Cependant pour Boudoux (Thèse de Paris, 1935) ces foyers pourraient être variables et transitoires et le Professeur Lemierre a publié le cas d'un jeune homme atteint de septicémie. Ici la maladie s'est prolongée trois mois et a fini par guérir spontanément mais à plusieurs reprises sont apparus « tantôt dans le poumon droit, tantôt dans le poumon gauche, des foyers de râles sous-crépitaux avec ou sans souffles coïncidant parfois avec une expectoration muco-purulente ou hémoptoïque. Ces foyers n'étaient perceptibles que pendant quelques jours, puis s'effaçaient pour se montrer ensuite en d'autres points. Finalement rien n'a persisté, ni à l'examen stéthoscopique, ni à l'examen radiologique ».

« Les réactions pleurales sont, après les foyers pulmonaires, des manifestations très fréquentes. Il en existe toute une gamme depuis le frottement pleural jusqu'au volumineux épanchement pleural purulent en passant par la pleurésie séro-fibrineuse. »

Il est rare que l'attention soit attirée vers la plèvre par des signes fonctionnels tels que : point de côté, dyspnée. Il n'existe ici encore que des signes d'examen. La *symptomatologie* est complexe et les sous-crépitaux disséminés soufflants dus à la condensation du parenchyme s'intriquent avec ceux de la pleurésie. D'autre fois ce sont les signes d'une pleurésie liquidienne avec matité d'une base, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire égophone et pecto-

riiloquie aphone. Le timbre du souffle et son étendue sont souvent modifiés par les lésions sous-jacentes. L'état généralement grave du malade ne permet pas de cliché radiographique.

A la ponction exploratrice on trouve du liquide soit séro-fibrineux, séro-hémorragique, séro-purulent ou franchement purulent. La formule cytologique comme nous l'avions trouvé dans notre observation est souvent riche en polynucléaires neutrophiles.

A l'examen direct, plus souvent à la culture on trouve les staphylocoques. L'état général est souvent grave. La mort est fréquente « cependant les épanchements pleuraux eux-mêmes sont fréquemment transitoires. Ils peuvent se résorber en quelques jours, mais les récurrences sont fréquentes soit du même côté, soit dans l'autre plèvre. Souvent il y a coexistence d'épanchements bilatéraux ». Ces faits sont intéressants à signaler de nouveau puisque il en découle qu'au point de vue thérapeutique « on ne doit pas se hâter d'intervenir chirurgicalement en présence d'un épanchement séro-purulent ou même franchement louche. Chez ces malades profondément infectés, la pleurotomie est une opération grave suivie le plus souvent de mort.

Tels sont les rappels que nous voulions faire sur les complications pulmonaires observées chez la malade du service du Docteur Grenet.

Nous rappelons que toutes les formes de septicémies staphylococciques comportent des localisations pulmonaires et qu'elles existent à l'autopsie avant

même que les lésions rénales, considérées souvent comme caractéristiques n'aient eu le temps d'apparaître. Elles manquent exceptionnellement dans les formes aiguës et, même dans les formes suraiguës telles que les staphylococcies malignes de la face, on rencontre à l'autopsie des nodules emboliques dans les poumons. Il arrive parfois que l'autopsie montre un état congestif de tous les viscères sans lésions nodulaires visibles : l'abcès miliaire métastatique n'a pas eu le temps de se former. C'est en effet le premier stade du développement des lésions septiques dans le poumon ». L'existence de la suppuration de ce petit furoncle du poumon » ou la confluence de plusieurs nodules suppurés aboutit à l'abcès pulmonaire staphylococcique que nous signalons ici, car si c'est une complication, au cours de la septico-pyohémie staphylococcique des observations telles que celles de MM. Lereboullet, Bhon et Baize (séance du 20 janvier 1931 de la Société de Pédiatrie) ; Bezançon, Jacquelin, Cécille (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1927, p. 94) ; de MM. Nobécourt et Ducas, Lesné, Launay, Lançon (Société de Pédiatrie, 20 mars 1934), montre la relative fréquence des abcès staphylococcique d'ailleurs primitifs chez l'enfant et le nourrisson.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié les aspects cliniques des septicémies staphylococciques au cours de leur évolution :

1° Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on observe des formes suraiguës, aiguës, subaiguës et des formes prolongées. Cependant quelques caractères particuliers méritent d'être notés :

a) D'abord la rareté des formes suraiguës décrites chez l'adulte sous le nom de staphylococcies malignes de la face ; le terme de staphylococcie suraiguë chez l'enfant semble plutôt s'appliquer aux formes où l'adynamie est profonde, où la mort survient en quelques jours au milieu d'un cortège de signes infectieux des plus accusés.

b) Les formes aiguës, d'allure typhoïde, seraient rarement observées alors que chez l'adulte, elles seraient assez fréquentes. Ce que l'on observe chez lui, ce sont plutôt des formes pyohémiques aiguës, subaiguës et lentes.

c) Enfin, le tableau clinique peut être extrêmement trompeur par la confusion possible de ses symptômes avec ceux d'une autre affection ; la forme pseudo-rhumatismale des septicémies staphylococciques en donne la preuve. Dans d'autres cas, au contraire, les symptômes diffèrent de ceux que l'on observe ordinairement dans cette affection : nous l'avons vu dans

notre deuxième observation ayant trait à une forme pleuro-pulmonaire de ces septicémies.

2° Nous avons surtout étudié la forme pseudo-rhumatismale, en essayant d'en mettre en valeur tout l'intérêt.

Le diagnostic est tout à fait difficile au début. Notre observation comme celle de plusieurs auteurs en font foi.

a) Les caractères de la polyarthrite ne permettent en aucune façon de différencier la polyarthrite de la maladie de Bouillaud de celle observée dans la forme pseudo-rhumatismale de la septicémie staphylococcique. Dans les deux cas, même identité des caractères cliniques.

b) Dans les deux cas, des complications cardiaques peuvent survenir.

c) L'état général peut être aussi touché.

Tardivement, il existe parfois des symptômes cliniques qui permettent de soupçonner le diagnostic de septicémie staphylococcique à forme pseudo-rhumatismale dans ce cas et de le faire confirmer ensuite par l'hémoculture : ce sont les *manifestations cutanées*.

Les manifestations purpuriques témoignent par leur présence de l'allure infectieuse du syndrome sans préjuger de la pathogénie ; les autres, manifestations emboliques, permettent de rapporter ces manifestations à une endocardite : endocardite staphylococcique.

L'hémoculture reste en tout cas l'examen capital pour le diagnostic.

3° Nous avons étudié dans la deuxième observation, les manifestations pleuro-pulmonaires au cours des septicémies staphylococciques.

a) Dans toutes les formes de septicémies on les rencontre ; elles se révèlent cliniquement par des signes de broncho-pneumonie ou de pleurésie qui sont les manifestations les plus fréquentes ou anatomiquement par la présence d'abcès miliaires pulmonaires dans les formes suraiguës et aiguës à l'autopsie.

b) Ces manifestations sont le plus souvent multiples et disséminées.

c) Elles sont fugaces.

d) Rarement, révélées par des signes fonctionnels accusés.

e) Elles sont transitoires et peuvent se résorber en quelques jours. Les récidives sont fréquentes.

f) L'intrication de lésions pulmonaires ou pleurales unies ou bilatérales, est fréquente.

Pourtant, comme dans notre observation, cliniquement et anatomiquement, les signes peuvent être localisés, donnant l'impression au début, avant l'apparition des signes pleuraux, de lésions massives à topographie lobaire.

Elles peuvent être tenaces et non transitoires, sans aucune tendance à la résolution.

Vu :

**LE DOYEN :
TIFFENEAU.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
CLERC.**

Vu et permis d'imprimer :

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.**

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Septicémies staphylococciques. (Clinique Médicale de l'Hôpital Beaujon.) Masson, édit., Paris, 1923.
- ACHARD et GAILLARD. — Contribution à l'étude biochimique des germes tétragènes et staphylocoques. (*Archives Méd. Expérim.*, t. XI.)
- APERT et PORAK. — Septicémies à staphylocoques dorés, abcès miliaires dans les poumons et les reins. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 juillet 1911, p. 149.)
- ARLOING, DUFOURT, LANGERON. — Septicémies à staphylocoques. (*Congrès Français de Médecine*, XIX^e session, 1927.)
- BARIE et RECLUS. — Forme pseudo-rhumatismale des septicémies staphylococciques. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1899.)
- BARIETY. — Les septicémies à staphylocoques. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 15 février 1933.)
- BARJON. — De la méningite cérébro-spinale aiguë à staphylocoques. (*Lyon Médical*, 12 novembre 1911, p. 1005.)
- BAILLAT. — Contribution à l'étude clinique des septicémies à staphylocoques. (*Thèse de Lyon*, octobre 1933.)
- BLANC et COLOMBE. — Pyo-septicémies staphylococciques d'origine furonculaire. (*Paris Médical*, t. XXXI, 1919, p. 457.)

- BONDoux. — Complications pleuro-pulmonaires des septicémies staphylococciques. (*Thèse de Paris*, 1926.)
- BONOME. — Contribution à l'étude des staphylocoques pyogènes. (*Arch. Ital. de Biologie*, VIII, fasc. I, p. 10.)
- CARLES. — Staphylococcies à poussées articulaires non suppurées successives. (*Revue de Méd.*, 1908, pp. 899-915.)
- DÈBRE et LEVEUF. — Ostéomyélites et septicémies à staphylocoques, 1938.
- DECOURTIEUX. — Contribution à l'étude des infections généralisées de l'organisme par le staphylocoque pyogène. (*Thèse de Paris*, 1908.)
- ETIENNE. — Les pyo-septicémies médicales. (*Thèse de Nancy*, 1893.)
- ENRIQUEZ et LAFITTE. — (In *Traité de Médecine*, t. I, Doin, éditeur.)
- FAROY et MARCHAL. — Septicémies staphylococciques avec localisations. (*Progrès Méd.*, 1923, p. 199.)
- GIROIRE. — Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des septicémies staphylococciques. (*Thèse de Paris*, 1926.)
- GIROIRE et GEORGES. — A propos de faits nouveaux de staphylococcémies. (*Presse Méd.*, 15 mai 1926.)
- GRENET. — Septicémies à staphylocoques (Réunion méd. de la VI^e Armée, analyse *Presse Méd.*, 1916, p. 70.)
- HUTINEL et LABBÉ. — Contribution à l'étude clinique des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. (*Arch. génér. de Méd.*, décembre 1896, pp. 641-692.)
- JOUANNIC. — Septicémies à staphylo. (*Thèse de Paris*, 1899-1900.)
- LABBÉ (M.). — Infections généralisées à staphylocoques. (*Bull. Soc. Anatomique*, 1898, p. 79.)

- LAIGNEL, LAVASTINE et GEORGES (P.). — Septicémies à staphylocoques à forme endocarditique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1931.)
- LESIEUR et MOURIQUAND. — Septicémies staphylococciques avec pseudo-rhumatisme. (*Lyon Médical*, 1905, t. I, p. 297.)
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. (*Thèse de Paris*, 1904.)
- LEMIERRE et LAPORTE. — Les staphylococcies malignes de la face. (*Docum. Méd.*, septembre 1936, N° 17.)
- RUBENS DUVAL. — Endocardite maligne à staphylocoques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 octobre 1936, p. 1297.)
- MASIUS et BECCO. — Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie. (*Revue de Médecine*, 1897, p. 523.)
- MARTY. — Staphylococcémies généralisées à marche suraiguë. (*Académie Générale de Médecine*, 1899, p. 329.)
- MATHIEU. — Etude sur les infections généralisées aiguës par le staphylocoque pyogène. (*Thèse de Paris*, 1900-1901.)
- MASSARY (DE), RACHET. — Septicémies à staphylocoque doré. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juillet 1923, N 24, p. 1079.)
- MERCIER. — Infections généralisées de l'organisme par le staphylocoque pyogène. (*Thèse de Paris*, 1899.)
- MOUISSET et CHALIER. — A propos d'un cas de septicopyhoémie à staphylocoques. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, p. 920.)
- MOUISSET et DELACHANAL. — Septicémies staphylococciques avec pseudo-rhumatisme. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1911, p. 581.)

- NOBÉCOURT. — Les formes aiguës des staphylococcémies. (*Concours médical*, 24 septembre 1933.)
- PÉQUEGNOT. — Les septicémies staphylococciques primitives. (*Thèse de Lyon*, 1912.)
- PÉTROFF. — Contribution à l'étude des staphylococcémies à formes douloureuses. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- RENAULT et BARTHÉLEMY. — Pyosepticémie staphylococcique. (*Arch. Générale de Médecine de Paris*, 1904, p. 705.)
- RENAULT et CATHALA. — Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale secondaire à un furoncle du cuir chevelu. (*Soc. de Pédiatrie*, 17 avril 1923, p. 117.)
- RENDU. — Infection staphylococcique généralisée; endocardite. guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1893, p. 204.)
- ROUZET. — Contribution à l'étude clinique des staphylococcémies. (*Thèse de Toulouse*, 1921.)
- SCHEIDER et COMBE. — Septico-pyohémies staphylococciques primitives. (*Arch. de Méd. exp. et d'Anatomie pathologique*, 1910.)
- TEISSIER (P.). — (Leçon clinique de l'Hôpital Claude-Bernard, 12 mars 1922.)
- TUFFIER. — Un cas d'infection généralisée par le staphylocoque doré. (*Revue de Chirurgie*, t. XV, 1895, p. 253.)
- VAUCHER et WORINGER. — Septicémies. Septico-pyohémies. Bactériémies. (Doin, édit., Paris, 1924.)
- WEILL et AZOULAY. — Purpura aigu staphylococcique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 février 1924, p. 258.)

